Aus der klinischen Abteilung des zahnärztlichen Institutes
München.
Vorstand: Geheimrat Professor Dr. Berten.

Ein kasuistischer Beitrag zur Ätiologie der Osteomyelitis der Kiefer.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

verfaßt und einer Hohen
medizinischen Fakultät der

Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Anton Schwembauer
prakt. Zahnarzt, Burghausen.

München 1927
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Aus der klinischen Abteilung des zahnärztlichen Institutes
München.
Vorstand: Geheimrat Professor Dr. Berten.

Ein kasuistischer Beitrag zur Ätiologie der Osteomyelitis der Kiefer.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

verfaßt und einer Hohen
medizinischen Fakultät der

Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Anton Schwembauer
prakt. Zahnarzt, Burghausen.

München 1927
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Was die Eingangspforte der Infektionserreger betrifft, darüber herrschen bei der primären Osteomyelitis mancherlei Anschauungen; sicher ist, daß die sekundäre Osteomyelitis im Anschluß an Infektionskrankheiten wie Scharlach, Masern vorkommt oder einen Infektionsherd wie Furunkeln ihn schaffen, ihre Entstehung verdankt.

Die hier in Betracht kommenden Erreger sind vor allem die Staphylokokkenarten. Staphylococcus pyogenes aureus, Staphylococcus pyogenes albus und Staphylococcus pyogenes citreus.

Die anatomischen Veränderungen sind bei der akuten Osteomyelitis im allgemeinen folgende: Bei der Infektion setzt nach Roger und Josue rapid eine Vermehrung aller zelligen Elemente, der Leukozyten, roten Blutkörperchen, der Riesenzellen ein. Das Fett des Knochenmarks schwindet, seine chemische Zusammensetzung ändert sich. Neben der entzündlichen Proliferation aller Zellarten im Knochenmark findet dann ein Untergang zahlreicher Zellen durch die nachfolgende Eiterung statt. Im Knochenmark erscheinen gelbliche oder graugefärbte Eiterherde, die bei Fortschreiten des Prozesses zu einem einzigen großen Eiterherd konfluieren. Der Eiter bricht sich dann schnell Bahn durch den Knochen unter das Periost und endlich durch das Periost in die Weichteile, in denen es zu Phlegmonen kommt. Doch kann der Grad, in dem diese Allgemeinerscheinungen auftreten, sehr verschieden sein. Fälle, in denen der Patient an septischer Allgemeininfektion zugrunde geht, stehen denen, in welchen die Osteomyelitis ihre Heilung, allerdings mit Nekrotisierung des erkrankten Knochens in verschiedener Ausdehnung bis zur totalen Nekrose findet, in der Minderzahl gegenüber.

Bei der Nekrose des Knochens handelt es sich um eine Unterbrechung der Blutzufuhr, die erfolgt, wenn die Ernährung des Knochengewebes durch Zerstörung des Marks und der ernährenden Gefäße im Periost oder des Inhalts der Haverschen Kanäle durch die Umspülung des Knochens mit Eiter unmöglich wird.

Versuche, Osteomyelitis experimentell durch Infektion von

Tieren mit Staphylokokkenkulturen zu erzeugen, wurden schon 1891 von Ullmann angestellt. Mit relativ gutem Erfolge wurden erst die Arbeiten Lexers gekrönt, die in die bis dahin noch ziemlich dunkle Stathogenese der Osteomyelitis Licht brachte.

Lexer erzeugte experimentell bei Kaninchen Osteomyelitis, welche mit derjenigen beim Menschen vielfache Analogien aufweist. Die durch Versuche an Tieren gewonnenen Tatsachen gelten allerdings nicht ohne weiteres auch für den Menschen, da wir ja wissen, daß das Tier im Gegensatz zum Menschen Giften gegenüber verschieden sich verhält. Bei Kaninchen zum Beispiel ruft künstliche Infektion mit schwach virulenten Eitererregern die schwersten Vergiftungserscheinungen hervor.

Die Experimente Lexers zielten dahin, sowohl das Blut als auch das Knochenmark der Kaninchen mit Staphylokokken zu impfen, um damit eine Osteomyelitis hervorzurufen. Jedoch die Injektionen geringer Kulturmengen führten schon zu allgemeiner Sepsis und zum Tod des geimpften Tieres, ohne daß es möglich war, eine Reaktion des Knochengewebes beobachten zu können.

Ein anderes Bild bot sich Lexer, als er zur Blutinfektion bezw. Infektion des Knochenmarks das Trauma gesellte, also gleichzeitig mit der Infektion den Knochen durch ein Trauma schädigte. Dies erreichte er durch Fraktur des Knochens, leichtes Beklopfen des Knochens und durch einige Minuten dauernde Umschnürung der Extremitäten mit einem Gummischlauch.

Das ohnedies durch die Blutinfektion in einen entzündlichen Reizzustand versetzte Knochenmark bildet einen ausgezeichneten Boden für die Ablagerung von Mikroorganismen. Tritt dazu noch ein Trauma, und das war ausschlaggebend für die Erfolge von Lexers Experimenten, so werden im Knochen Blutungen erzeugt und erst jetzt sind Mikroorganismen imstande, Eiterungen im Knochenmark zu erzeugen.

Ähnliche Vorgänge spielen sich bei der Osteomyelitis der Kieferknochen ab, sowohl bei der hämatogenen als auch bei der fortgeleiteten. Den locus minoris resistentiae bildet bei der hämatogenen Infektion der jugendliche Knochen mit seinen eben durch das Wachstum gegebenen besonderen Ansiedlungs-

möglichkeiten für die im Blute kreisenden Mikroorganismen im Knochenmark, bei der fortgeleiteten, also der Infektion vom Munde aus, das erkrankte Zahnsystem verbunden mit einem Trauma, begünstigt noch durch das jugendliche Alter des Patienten.

In der Mehrzahl der beobachteten Fälle nahm diese Form der Kieferosteomyelitis ihren Ausgang von Zähnen mit gangränöser Pulpa, von durch Zangen oder anderen Extraktionsinstrumenten infizierten Alveolen oder von Kieferbrüchen. Beim Ausgang von toten Pulpen war aueh das Ausschlaggebende ein vorher erfolgtes Trauma, ebenso wie dies der Fall ist nach Extraktionen durch Quetschung der Alveole mit der Zange oder bei Kieferbrüchen, die meist mit leichteren oder schweren Weichteilverletzungen verbunden sind.

Interessant ist für den Zahnarzt das Entstehen der Osteomyelitis im Anschluß an die durchaus nicht selten vorkommende Pulpengangrän.

Einen derartigen Fall, der mit einer teilweisen Nekrose des Kiefers endete, zu schildern, sei im folgenden gestattet.

Als ich den Fall im zahnärztlichen Institut zu beobachten bekam, bot sich mir folgendes Bild:

Siebzehnjährige Patientin, mittelgroß, von gesundem Aussehen, Herz, Lungen mit normalem Befund, hat am rechten, unteren Kieferknochenkörper in der Gegend zwischen I 1 und C 1 ein haselnußgroßes Loch in der Gingiva und im Knochen. Die Weichteile über dem Unterkiefer sind leicht geschwollen, der Mundboden ist nicht infiltriert. Die Wurzelspitze I 2 ragt direkt in den mit eitrigen Gewebsmassen und nekrotischen Knochenteilchen ausgefüllten Hohlraum und ist leicht gelockert, während die mediale Seite von C 1 und die distale von I 1 den Defekt beiderseits begrenzen und fest sind.

Nach unten zieht sich der Prozeß unter den Weichteilen gegen die Protuberantia mentalis hin. Das Zahnfleisch und die Schleimhaut der Umschlagfalte sind geschwollen, aufgelockert und livid verfärbt. Das Zahnfleisch an der Innenseite des Alveolarfortsatzes ist ohne Besonderheiten. Die elektrische Unter-

suchung der in Frage kommenden Zähne ergab, daß die Pulpen abgestorben waren. Anamnestisch sind für eine besondere Disposition nicht die geringsten Anhaltspunkte gegeben. Die Erkrankung erfolgte aus voller Gesundheit heraus, ohne daß vorher eine Infektionskrankheit oder Infektionsherd vorgelegen hätte. Eiterabstriche zeigten unter dem Mikroskop Streptokokken, fusiforme Bakterien, vorwiegend jedoch Staphylokokken.

Diagnose: Nekrose des Kieferknochens.

Die Patientin kam in oben geschildertem Zustand in die zahnärztliche Klinik, nachdem der behandelnde Zahntechniker und ein später zugezogener praktischer Arzt vergeblich versucht hatten, den ursprünglich als Fistel auftretenden und sich später zum Abszeß entwickelnden Prozeß zum Ausheilen zu bringen.

Die Ursache dieses solche Form annehmenden Falles war nach Aussage der Patientin der Schlag eines Fallgitters auf der Plattform eines Eisenbahnwagens gegen den Unterkiefer. Der Schlag des Gitters brachte die Pulpa entweder durch die Erschütterung und darauffolgende Blutung in dem sehr engen Wurzelkanal zum Absterben oder die Pulpa ging durch Zerreissung innerhalb der Wurzel nachträglich zugrunde.

Die Nekrose bezw. Gangrän der Pulpa darf nicht als alleinige Ursache der sich nun entwickelnden Osteomyelitis angesehen werden, denn sonst würde die Mehrzahl der Patienten, die tote oder gangränöse Pulpen im Munde haben, an Osteomyelitis erkranken. Zweifellos gibt es Fälle, wo die reine Osteomyelitis ihren Ausgang von einer gangränösen Pulpa nimmt und dann erst das parodontale Gewebe und den Knochen in Mitleidenschaft zieht. Kommen derartige eitrige, von einem toten Zahn ausgehende Prozesse nicht rechtzeitig in geeignete Behandlung, so können sich aus anfangs harmlos aussehenden Abszessen die gleichen typischen Erscheinungen entwickeln, wie sie Osteomyelitis bieten. Im allgemeinen jedoch ist für die Entstehung einer Osteomyelitis neben einer toten Pulpa ein Trauma mit einer kleinen und unscheinbaren Verletzung der Weichteile die Voraussetzung.

Die Mikroorganismen, die zu Tausenden die Mundhöhle bevölkern, darunter die Erreger der Osteomyelitis, die Staphylokokkenarten sowie Streptokokken dringen nun von der kleinsten Wunde aus, von der kleinsten Kontinuitätstrennung der Schleimhautdecke in die Gewebe, resp. Blut und Lymphe ein. Stoffe wie Ausschwitzungen, Blutserum mit deren Bildung das verletzte oder gequetschte Gewebe reagiert, bilden einen ausgezeichneten Nährboden für die Erreger. Wächst doch der Staphylococcus pyogenes aureus auf Blutserum, bei 37°, wie auf Agar-Agar begünstigt vielleicht noch durch Speisereste oder irgendwelche Bestandteile des Speichels. Die nun jetzt ermöglichte Infektion auch der toten Pulpa beschleunigt das Fortschreiten des Prozesses und kommt der Fall spätere Zeit zur Behandlung, so ist die Infektion des Knochenmarks bereits erfolgt.

Röntgenaufnahmen ergaben außer einer Einschmelzung zwischen C 1 und I 1 und außer zwei erbsengroßen und einem pfennigstückgroßen Sequestern keinen Befund.

Die nun einsetzende Therapie bestand im vorliegenden Falle in Reinigung der Höhle von den in ihr befindlichen putriden Massen. Zwei kleine Schnittchen in der Tiefe der Umschlagfalte in der Gegend von C 1 und I 1 legen den in Eiter schwimmenden Knochen frei. Die Höhle wird gründlich von den in ihr befindlichen übelriechenden Fetzen gereinigt, die kleineren Sequester werden entfernt, die toten Zähne trepaniert. Spülungen mit Wasserstoffsuperoxyd und Tamponade mit Jodoformgaze. Einige Tage später kommt Patientin zur Weiterbehandlung in die Klinik. Auf leichten Druck entleert sich viel grünlich gefärbter Eiter. Gründliche Spülungen mit Wasserstoffsuperoxyd und Auskratzung mit dem scharfen Löffel. Tägliche Spülungen und Tamponadewechsel in Intervallen von 2—3 Tagen. Der Zustand bleibt wochenlang der gleiche. C I, I 2 und I 2 werden infolge starker Lockerung durch eine Schiene gestützt. I 2 und C 1 sind vollkommen glatt ohne eine Spur von Wurzelhaut, ebenso die Alveolen. Mit der Sonde kommt man unterhalb der Wurzeln tief in die leere Markhöhle hinein.

Nach ungefähr drei Monaten konnte man bereits beobachten, wie von Bindegeweben und Periost ausgehend Granulationen langsam und die durch die öfteren operativen Eingriffe vergrößerte Höhle wuchsen. Nach fünf Monaten wurden noch ein größerer Sequester entfernt, die in Frage kommenden Wurzelschitzen reseziert und der Defekt mit Plastik verschlossen. Nach weiteren vierzehn Tagen war die Wunde bis auf eine kleine fistelähnliche Lücke in der Gingiva, aus der sich jedoch auf Druck kein Sekret entleerte, tadellos vernarbt, die Knochen wie das Röntgenbild ergab, fast vollkommen konsolidiert und der bis vor kurzem unvollkommene Lippenschluß behoben. Die Patientin konnte als geheilt entlassen werden, blieb aber noch einige Zeit unter Aufsicht der Klinik.

Der trotz allem glückliche Ausgang dieser schweren Kieferkrankheit bietet weiterhin die Möglichkeit, auch in Zukunft manche Lehre für die Behandlung derartiger Fälle zu gewinnen. Zum Glück sind sie verhältnismäßig selten, aber trotzdem muß man an die Möglichkeit denken, daß ein meist harmlos aussehender eitriger Prozeß an einer Zahnwurzel zu schweren Erscheinungen führen kann. Dank der guten Blutzirkulationsverhältnisse innerhalb und außerhalb des Unterkiefers und der daraus einsetzenden Schutzmaßnahmen des Körpers kommt es aber selten zu so umfangreichen Zerstörungen.

Zum Schluß erfüllt Verfasser die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Berten für die freundliche Überweisung des Materials und Herrn Privatdozent Dr. Otto Schneider für seine große Liebenswürdigkeit sowie für seinen freundlichen Rat bei der Arbeit seinen gehorsamsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Kantorowicz: Klinische Zahnheilkunde.

Lexer: Osteomyelitis, Experimente mit einem spontan beim Kaninchen vorkommenden Eitererreger. Arch. f. klin. Chir. 52. Band, 3. und 4. Heft.

Partsch: Die chir. Erkrankungen der Mundhöhle, der Zähne und Kiefer.

Perthes: Verletzungen und Krankheiten der Kiefer.

Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde.

Scheff: Handbuch der Zahnheilkunde.

Tillmanns: Spez. Chirurgie.

Lebenslauf.

Ich wurde am 21. Juli 1902 zu Burghausen a. Salzach als Sohn des Dentisten Anton Schwembauer und seiner Frau Rosa, geborene Ober, geboren. Ich besuchte die Volksschule in Burghausen, trat nach der vierten Klasse an das humanistische Gymnasium über, das ich 1923 absolvierte. Im Sommersemester 1923 begann ich in München das Studium der Zahnheilkunde, das ich im Dezember 1926 mit dem zahnärztlichen Staatsexamen abschloß.